Aus dem Pathologischen Institut des Auguste Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg.
(Prosektor Dr. Hart.)

JUN 25 1921

Statistische Betrachtungen
über das
Gallenstein-Leiden.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Curt Cohn
Medizinalpraktikant.

■ ■ ■

München 1914.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. v. Romberg.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0274

Ueber die Häufigkeit des Gallensteinbefundes bei Sektionen liegen zahlreiche Untersuchungen an einem großen Material vor. Das Ergebnis meiner Zusammenstellung bestätigt im wesentlichen die Angaben, die hierüber sowie über den Anteil von Geschlecht und Alter an diesem Leiden vorliegen. Deshalb bespreche ich diese Fragen nicht ausführlich und wende mich vor allem einer Betrachtung der Zusammenhänge des Gallensteinleidens mit anderen Krankheiten zu.

Zur Verfügung standen mir Protokolle von 3000 Sektionen des Pathologischen Instituts des Auguste Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg.

Bei diesen 3000 Sektionen wurden Gallensteine in 276 Fällen gefunden, entsprechend 9,2%, und zwar unter 1636 Sektionen männlicher Leichen 92 mal = 5,6 %, und unter 1364 Sektionen weiblicher Leichen 184 mal = 13,5%. Dem Alter nach waren unter 20 Jahren ein Fall (12 Jahre), zwischen 20 und 30 Jahren 9 Fälle, über 30 Jahre 266 Fälle. In %:

Unter 30 Jahren bei 1236 Sektionen 10 Fälle = 0,8%.

Ueber 30 Jahre bei 1770 Sektionen 266 Fälle = 14,9%.

Zum Vergleich lasse ich die betreffenden Zahlen aus früheren Zusammenstellungen folgen:

Gallensteine in % der Leichen:

	sämtlicher	männl.	weibl.
Peters, Kiel	2,6	1,6	4,3
Rother, München	6,3	3,9	9,9
Fiedler, Dresden	7,0	4,0	9,6
Schloth, Erlangen	7,3	4,4	12,9
Roth, Basel	8,2	4,7	11,7
Frank, Wien	10,0		
Schröder, Straßburg	12,5	4,4	20,6

Aetiologisches.

Die großen Unterschiede in diesen Zahlen scheinen für eine regionär verschiedene Häufigkeit der Gallensteine zu sprechen und sind, den Anschauungen Aschoff-Bacmeisters und anderer von der Bedeutung der Cholesterindiathese für die Entstehung der Gallensteine folgend, verständlich. Dagegen nehmen Fiedler und Naunyn als Ursache an die Verschiedenheit des Materials (in Kiel fast die Hälfte Sektionen unter 20 jähriger, in Straßburg viel alte Leute) und verschieden genaue Untersuchung der Gallenblase.

Die stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes am Gallensteinleiden drückt sich übereinstimmend in allen angeführten Statistiken und klinischen Erfahrungen aus. Als Ursache hierfür sind Schwangerschaft und unzweckmäßige Kleidung zu beschuldigen, die beide zu einer Stauung der Galle in der Gallenblase führen. Denn wenn auch durch Aschoff-Bacmeister andere Vorstellungen neben den Naunyn'schen begründet wurden, in welcher Weise die Stauung die Gallensteinbildung bewirkt, so sagt Aschoff doch selbst: „Ohne Stauung keine Gallensteine. Dieser Naunyn'sche Fundamentalsatz ist immer noch Grundgesetz und gilt für entzündlich und nicht entzündlich entstandene Steine." Für Naunyn sind die Folgen der Stauung, die Gallensteinbildung bewirken, folgende: „Die Verlangsamung des Stromes in den Gallenwegen erleichtert den im Duodenum vorhandenen Spaltpilzen das Eindringen in diese. Unter diesen Spaltpilzen sind dann solche, welche Erkrankungen der Schleimhaut machen können." Diese Erkrankung des Schleimhautepithels bewirkt dann „die reichlichere Entstehung der Steinbildner und damit die der Steine."

Daß neben dieser entzündlichen Entstehung der Steine, die Naunyn für die einzige hielt, auch eine nicht entzündliche, „unter dem Einfluß von Stauung und Stoffwechselstörungen" (Aschoff) vorkommt, zeigten Aschoff und Bacmeister.

Bacmeister gelang der Beweis, daß zum Ausfallen von Cholesterin in Galle eine Infektion nicht nötig sei, wie man bisher angenommen hatte, sondern daß auch in steriler Galle nach einigen Wochen Cholesterinkrystalle ausfallen, besonders bei Anwesenheit von Gallenblasenepithelien.

Eine zweite grundsätzliche Abweichung von Naunyns Lehren brachten die neueren Anschauungen über die Herkunft des Cholesterins. Naunyn hatte als einzige Quelle dafür die durch den „lithogenen Katarrh" der Gallenblasenschleimhaut desquamierten und verfetteten Epithelien angenommen. A.-B. zeigten durch histologische Untersuchungen, daß bei einer besonderen Art der Gallensteine, dem reinen radiären Cholesterinstein, der stets solitär vorkommt, die Gallenblase ohne entzündliche Veränderungen ist (wenn nicht sekundär eine Infektion auftritt), also nicht selbst das Cholesterin liefern kann. Deshalb mußte man annehmen, daß die nötige Cholesterinmenge aus der Galle selber stammt.

Bacmeister, Goodmann, Mc Nee, Pierce u. a. gelang der Nachweis, daß der Cholesteringehalt der Galle nicht konstant und von Stoffwechselvorgängen unabhängig sei, wie Naunyn annahm. So fand Mc Nee in unveröffentlichten Untersuchungen (cit. in Aschoff, Münch. Med. Woch. 1913 Nr. 32), nach Choledochusunterbindung den Cholesteringehalt des Blutes vermehrt und den der Galle nicht merkbar erhöht.

Ferner fand Mc Nee den Cholesteringehalt der Galle bei Schwangeren fast vierfach so hoch, als den Durchschnittsgehalt der Galle Nichtschwangerer.

Diese Tatsachen, Gallensteinbildung in der unentzündeten Blase und wechselnder, von Stoffwechselvorgängen abhängiger Cholesteringehalt der Galle, ließen Aschoff als neue Bedingung für die Gallensteinentstehung die „vermehrte Cholesterindiathese" einführen. Aus ihr heraus erklärt sich die Häufigkeit des Gallensteinbefundes bei bestimmten Stoffwechselstörungen, die eine Cholesterinaemie bedingen, in erster Linie, wie vorher erwähnt, der Gravidität, dann dem Diabetes und der Fettsucht, für die, nach Aschoff, eine Cholesterinaemie wahrscheinlich gemacht ist. Erwähnen möchte ich hier Untersuchungen von Neumann und Herrmann aus der Schautaschen Klinik, die eine Lipaemie, besonders Cholesterinesteraemie im Klimakterium, in der postklimaterischen Menopause, nach Kastration, Röntgenbestrahlung der Ovarien und auch in der Gravidität nachweisen konnten, Zuständen, in denen ein Ausfall der Ovarialfunktion stattfindet und die häufig allgemeinen Fettansatz zur Folge haben. Es scheint also, daß Störungen des Fettstoffwechsels häufig mit einer Vermehrung der Cholesterinester im Blute verlaufen.

An einem Zusammenhang zwischen „außerordentlicher Neigung zur Fett- und Cholesterinbildung" und „excessiver Cholesterinanhäufung" bei gewissen Menschen, dachte schon Virchow („Ueber die Perlgeschwülste", V. Arch. VIII. S. 379), der dort zwei Fälle von Cholesterincysten anführt, wo er „neben fettiger Degeneration des Pankreas Gallensteine aus Cholesterin, in dem anderen Falle eine ganz ausgesprochene Fettsucht, und gleichfalls einen Cholesteringallenstein" fand. Beneke ging diesen Beziehungen nach und stellte in 63,3 % seiner, allerdings nur 30 Gallensteinfälle starke Fettbildung fest. Eine Erklärung für dieses häufige Zusammentreffen sieht Benecke in reichlicher Gallenbildung, die eine gute Ausnutzung des Nahrungsfettes gestattet und dadurch die „Bildung fett- und cholesterinreichen Protoplasmas."

Ich kann nach meinem Material ein so häufiges Vorkommen von Gallensteinen bei fettsüchtigen Personen nicht bestätigen; allerdings ist zu berücksichtigen, daß von den sezierten Personen sicher ein Teil durch konsumierende Krankheiten in ihrem Ernährungszustand heruntergekommen war. Ich fand unter 276 Gallensteinfällen in 50 starke Adipositas angegeben, entsprechend 18,1 %.

Die Kombination von Gallensteinen und Diabetes (als klinische Diagnose) fand sich 14mal, entsprechend 5,1 % aller Gallensteinfälle. Unter allen 3000 Sektionen war Diabetes 47 mal = 1,6%. Da aber nur ein Diabetesfall unter 30 Jahre war, er-

gibt eine richtigere Anschauung der Vergleich der über 30 Jahre alten Personen:

Diabetes überhaupt in 46 Fällen bei 1770 Sektionen = 2,6 %.

Diabetes bei Gallensteinen in 14 Fällen von 266 = 5,3%.

Da in den Sektionsprotokollen nur schwerer Diabetes vermerkt ist (nach klinischen Diagnosen) muß man das Zusammentreffen beider Erkrankungen als bedeutend häufiger annehmen. Eine andere Beziehung zwischen Gallensteinleiden und Diabetes will ich bei Besprechung der Pankreaserkrankungen erörtern.

Kasuistisches.

Die Entstehungsbedingungen der Chelelithiasis finden vielleicht in folgenden kasuistisch nicht uninteressanten Fällen, die ich kurz anführen möchte, eine Beleuchtung.

Die jüngste Leiche, bei der Gallensteine sich fanden, war die eines 12 jährigen Knaben, der an Endocarditis starb. In der Gallenblase war ein Gallenstein; er war 1 cm im Quadrat groß, 3 mm dick. Ursache für die Gallenstauung war wohl hier eine narbige Einschnürung am Hals der Gallenblase; woher diese rührte, ließ sich leider nicht ermitteln.

Die folgenden Fälle gehören eigentlich nicht in das Gebiet dieser Arbeit, verdienen aber vielleicht Interesse als Beitrag zu den Erkrankungen des Gallensystems bei Kindern. In den einen Falle handelt es sich um die aetiologisch noch nicht völlig aufgeklärte congenitale Obliteration der Gallengänge. Courvoisier spricht von „Folgen foetaler Entzündung, vielleicht syphilitischer Natur".

Ein 10 Monat alter Knabe, Kind gesunder Eltern, normal geboren, von Geburt an stark ikterisch, wird mit höchstgradigem Ikterus und Furunkulose aufgenommen; Stühle acholisch. Bei der Operation (Professor K a u s c h) finden sich Gallenblase, Ductus cysticus und choledochus als derbe, kaum stricknadeldicke Stränge. Hepatoenteroanastomose. Tod des sehr schwachen Kindes einige Tage nach der Operation an Pneumonie. Die Sektion (Prosektor Dr. Hart) ergibt „sehr große, feste Milz mit deutlichen Trabekeln, große, derbe Leber mit gleichmäßig feinhöckiger Oberfläche, Schnittfläche ganz undeutliche Zeichnung ohne prägnant hervorstehende Bindegewebswucherung. Vom Hilus aus verdicktes periportales Gewebe. An der Porta hepatis erkennt man mit Mühe große Gallengänge als derbweiche, runde Stränge mit kaum wahrnehmbarem Lumen. Ductus choledochus, cysticus und die Gallenblase ohne Lumen. Ductus pancreaticus vorhanden und von der Papille ist auch der Ductus choledochus 1 cm weit sondierbar, endigt dann aber blind. Ikterische Verfärbung aller Organe, Drüsenschwellung an der

Porta hepatis und im Mesenterium". Im übrigen fanden sich noch confluierende Bronchopneumonie, Myocarditis interstitialis, Encephalomalacia circumscripta lobi frontalis dextri und Rachitis.

Der zweite Fall betrifft ein 6jähriges Mädchen, bei dem nach Scharlach-Diphtherie eine große schmerzhafte Geschwulst des rechten Leberlappens auftrat. Die Operation (Dr. Nordmann) ergab eine „enorme Vergrößerung der prallgespannten Gallenblase (22 × 9 cm), die in ganzer Ausdehnung mit Netz, Querkolon, Duodenum verwachsen ist. Am Blasenhals ein Divertikel, das prall gefüllt den Cysticus ventilartig verschließen muß." Der ductus cysticus selbst zugeschwollen, sodaß eine Sonde kaum noch durchgeht.

Naunyn beschreibt eine nach oben, d. h. gegen den fundus der Gallenblase zu, gehende Krümmung des cysticus, bei der die stark ausgedehnte Blase das Lumen des Ductus vollständig komprimieren muß. Auf diese Beschreibung scheint der eben angeführte Fall zuzutreffen, gleichfalls ein von Kaufmann beschriebener.

Die Divertikelbildung im erwähnten Falle war möglicherweise die Folge der pericholecystitischen Adhäsionen. Beide Fälle erscheinen mir deshalb hier besonders bemerkenswert, als sie zeigen, daß schon sehr früh sich entzündliche Prozesse am Gallensystem abspielen können, die durch Narben Ventilbildung u. s. w. zu Gallenstauungen und damit zu Steinbildung Anlaß geben.

Cholelithiasis und Typhus abdominalis.

Bedeutsam sind die Beziehungen von Cholelithiasis und Typhus abdominalis, in einer Richtung allgemein anerkannt, in anderer noch umstritten. Die Begünstigung des Bazillenfortwucherns in der Gallenblase durch Steine ist von Ehret-Stolz bewiesen worden. Dadurch wurde man auf die Gefahr aufmerksam, die Gallensteinkranke als Dauerausscheider bedeuten. Forster (Straßburg) berichtet von Dauerausscheidern, „bei denen nach der Gallenstein-Operation und Entleerung der Gallenblase die Typhusbazillen aus der Galle und aus den Entleerungen verschwanden".

Ob andererseits die Typhusbazillen als häufige Erreger einer Entzündung der Gallenblase und Gallensteinbildung in Betracht kommen, darüber besteht noch nicht Einigkeit. E. Fraenckel untersuchte die Gallensteine von 8 Typhusleichen und fand 3mal leichte entzündliche Infiltrate, einmal multiple Cholesterinpigmentsteine, die sich als frei von Bazillen erwiesen. Das Fehlen einer akuten Entzündung in diesem Falle und die Größe der Steine erklärt Fraenckel als Beweise gegen ihre Entstehung während des Typhus. Fraenckel führt eine Statistik von Hoelscher an, der unter 2000 Typhus-Sektionen nur in 0,2 % entzündliche Affektionen der Gallenwege fand. Im Gegensatz dazu stellte Chiari in 22 Typhusfällen 13 mal Cholecystitis fest, und Ehret

und Stolz sammelten 32 Fälle von Cholecystitis typhosa, bei denen sich 20 mal Gallensteine feststellen ließen. Zum Beweis, wie lange nach überstandenem Typhus die Cholecystitis ausbrechen kann, wenn Gallensteine die Wucherung der Typhusbazillen begünstigen, führen sie Fälle von Faitout, Miller, Droba an, wo 6, 7, sogar 17 Jahre zwischen Typhus und Cholecystitis mit sicherer Typhusbazillenursache lagen.

Ich fand in meinem Material einen Fall von Gallensteinen, wo ein 27jähriges Mädchen wegen akuter Cholecystitis während Typhus abdominalis operiert werden mußte.

Die Angabe Fiedlers, daß von seinen 3 Fällen mit Gallensteinen unter 20 Jahren 2 mal die Todesursache Typhus war, scheint mir auch für die Anschauung, daß Typhus eine häufige Ursache von Gallensteinbildung ist, zu sprechen.

Experimentell ist erwiesen, daß Typhusbazillen in Galle Konkrementbildung bewirken.

Schließlich möchte ich noch die klinischen Beobachtungen Curschmanns u. Naunyns erwähnen, daß Gallensteinbildung in der Typhusreconvaleszenz häufig sei und die Angaben Chauffards und Hirschs (Leipziger Klinik), die in der Anamnese Gallensteinkranker Typhus in 20,0 %, resp. 30,9 % fanden.

Cholelithiasis und peptisches Geschwür des Magens und Duodenum.

Hat das Gallensteinleiden durch nervöse Vermittelung einen ursächlichen Einfluß auf die Entstehung von Geschwüren des Magen und Duodenum?

Zahlreiche experimentelle Untersuchungen sprechen für eine neurogene Entstehung (Auftreten von Erosionen nach Durchscheidung und Reizung des Vagus, Rückenmark, Plexus coeliacus) und ebenso klinische Beobachtungen wie die von Eiselsberg, über Magenblutungen nach Netzoperationen.

Rößle nennt das Magen- u. Duodenalgeschwür eine „zweite Krankheit", die durch reflektorischen Nervenreiz von „allen in Narbenbildung ausgehenden Entzündungen und Verletzungen am Peritoneum, Hals, Kopf, Endocard" stammen kann. Diese von der „Quellaffektion" ausgehende Nervenreizung löst Krämpfe der Muskularis mucosae des Magens und Duodenum aus, welche die Gefäße an ihren Durchschnittsstellen durch die Schleimhautmuskulatur abklemmen.

v. Bergmann geht in der Annahme von Quellaffektionen für die Ulkusentstehung noch weiter u. hält, ohne daß eine anatomische Laesion vorliegt, ein psychisches Trauma, starken Schmerz, „z. B. eine Cholelithiasisattacke ebenso gut als erste Quelle wie eine Operation, eine Appendicitis, oder irgend eine andere anatomisch nachweisbare Primäraffektion" für ausreichend. Eine röntgenologische Beobachtung G. Schlesingers bekräftigt die-

se Annahme des „Magenkrampfes", wie das Volk schon lange die Schmerzen im Epigastrium nannte; Schlesinger sah bei Koliken von Cholecystitis und Cholelithiasis totalen Gastrospasmus.

Ich kann die Annahme Rößle's von dem häufigen Zusammentreffen von Gallensteinen und Magen- oder Duodenalnarben und Geschwüren, die z. B. in der Statistik von Peters (Kiel) mit 27,33 % aller Gallensteinfälle in hohem Maße bestätigt wird, mit meinem Material nicht belegen. Von 266 Gallensteinfällen waren bei 14 Geschwüre oder Narben des Magens und bei 8 des Duodenums, zusammen also 22 Fälle = 8,3 %. Auf 1770 Sektionen von über 30jährigen kamen 111 Fälle von Geschwüren und Narben, entsprechend 6,3 %.

Nach diesen Zahlen können also etwa in einem Fünftel aller Fälle von Ulcus des Magens und Duodenums ein durch Gallensteinleiden bedingter reflektorischer Reiz in Betracht kommen. Für das Ulcus duodeni stellte sich diese Zahl, wie Hart (Ueber das Ulcus duodeni — Mediz. Klinik 1914 Nr. 9) nachwies, etwas höher, nämlich auf etwa ein Drittel. Bei alledem bleibt aber zu berücksichtigen, daß diese Zahlen die günstigsten sind und in Wahrheit durch Beteiligung anderer ursächlicher Momente sich niedriger stellen müssen.

Gallensteine und Krebs der Gallenblase.

Eine theoretisch und praktisch gleich bedeutsame Frage ist die nach dem Zusammenhang von Gallenstein und Gallenblasenkrebs. Auf dem 70. Naturforschertage in Düsseldorf berichtete Löbker über einen erschreckend hohen Anteil von Krebs an seinen operierten Gallenblasenleiden, nämlich 17 von 172 Operationen, also fast 10 % und sprach sich, in den Steinen die Ursache des Krebses erblickend, allein deshalb schon für möglichst grundsätzliche chirurgische Therapie der Cholelithiasis aus. Körte zählt 32 Fälle von Krebs der Gallenblase auf, die, soviel ich dem Verzeichnis entnehmen konnte, unter 239 Operationen am Gallengangsystem beobachtet werden, also sogar 13,4 %. Dagegen fand ich in der Statistik von Peters über Kieler Sektionen Krebs der Gallenblase in nur 3,73 % aller Gallensteinfälle und ich konnte nur 13 Fälle meinem Material entnehmen, bei denen 10 mal Gallensteine vorhanden waren; es kommen also auf 100 Gallensteinfälle 3,6 Krebs der Gallenblase.

Sind diese großen Unterschiede der chirurgischen und anatomischen Statistik auf Zufälligkeiten zurückzuführen? Ich möchte den Grund darin suchen, daß den Chirurgen nur Patienten mit entzündlichen Gallensteinleiden aufsuchen, das durch chronische Reizung dem Carcinom den Weg bahnt, während der Anatom die große Menge von Gallensteinen auch zu sehen bekommt, die nie ein Leiden waren, die entweder als unentzündliche, also reine Cholesterinsteine entstanden, oder nach dem ersten Anfall zur Ruhe kamen und keine neuen Entzündungsreize mehr setzten.

In diesem Sinne spricht auch ein Fall von Gallensteinileus, in dessen chronisch entzündeter, mit dem Duodenum anastomosierender Gallenblase sich ein beginnendes Carcinom fand, wie es ähnlich auch Siegert beschrieben hat. Meine Beobachtung ist folgende:

65jährige Frau, Tod an diffuser Peritonitis, entstanden durch perforierte Decubitalgeschwüre des Ileum bei Ileus durch wallnußgroßen Gallenstein, der in die Bauhin'sche Klappe eingekeilt war; zwischen der chronisch entzündeten Gallenblase und dem Duodenum bestand eine für einen kleinen Finger durchgängige Fistel. In der Gallenblase war ein kleines, oberflächliches Carcinum, ein bemerkenswerter Befund bei chronischer Entzündung.

Die Auffassung, daß die Carcinombildung Folge und nicht Ursache der Cholelithiasis ist, wird auch durch histologische Untersuchungen Zenkers und Bendas (citiert bei Körte) bestärkt; Benda fand in der Gallenblasenwand „bei chronischer ulceröser Cholecystitis infolge von Steinen Epithelwucherungen atypischer Art, in die Tiefe gehend, welche den Verdacht auf eine maligne Neubildung erregten, wenngleich ein sicherer Schluß auf Carcinom noch nicht zu ziehen war".

Zenker zieht als Analogon die Carcinomentstehung auf dem Boden eines alten Magengeschwüres, die Hauser als erster beschrieb, und Chachamowicz einen von Israel veröffentlichten Fall von Nierenbeckenkrebs bei Nierensteinen heran.

Um die Hypothese von der Krebsentwicklung bei chronischer Cholecystitis weiter zu stützen, läßt sich die Anamnese noch benutzen. Körte stellte bei 24 seiner 32 Kranken mit Gallenblasenkrebs „frühere, oft viele Jahre zurückliegende Symptome von Gallenblasenleiden" fest.

Einen sehr überzeugenden Beweis-Versuch machte Siegert durch Vergleichung des primären und sekundären Gallenblasenkrebses:

Auf	Männer	Frauen verteilte sich
der primäre Krebs zu	15 %	83 %
der sekundäre Krebs zu	77 %	23 %.
Gallensteine waren	vorhanden	nicht vorhanden
bei primärem Gallenblasenkrebs in	95 %	3 %
bei sekundärem Gallenblasenkrebs in	15—16 %	83—84 %

Diese Seltenheit des primären Gallenblasenkrebses bei Männern und die Häufigkeit bei Frauen läßt sich mit der gleichsinnigen Beteiligung der Geschlechter an den Gallensteinen in Beziehung bringen, während sich das häufige Vorkommen des se-

kundären Krebses bei dem männlichen Geschlecht durch dessen stärkeres Befallensein von Krebs des übrigen Verdauungstractus erklärt.

Andererseits scheint das beim primären Gallenblasenkrebs fast regelmäßige Vorkommen von Steinen doch eine Bedingung für die Krebsentwicklung zu sein, und nicht, wie die Gegner dieser Anschauung annehmen, eine Folge des Zerfalls des Krebses und der Infektion der Gallenblase dadurch, da sonst wohl auch bei sekundärem Krebs der Gallenblase Steine häufiger gefunden werden müßten.

Die bei der Seltenheit des metastatischen Krebses der Gallenblase kleine Reihe von Fällen Siegerts konnte ich aus den von mir durchgesehenen 3000 Protokollen nicht vermehren. Von den 13 Fällen primären Gallenblasenkrebses waren 11 Frauen, 2 Männer. Bei 3 Frauen wurden Steine nicht gefunden, bei einer derselben bestand aber eine schwere Cholecystitis fibrosa. Dem Alter nach standen 10 Frauen zwischen dem 57. und 74. Jahre, eine war 43 Jahre; das Durchschnittsalter betrug 63 Jahre; die Männer waren 60 und 68 Jahre alt.

Cholelithiasis und Pankreas.

Enge anatomische Beziehungen bestehen zwischen Gallenwegen und Bauchspeicheldrüse, die besonders aus der Entwickelungsgeschichte erhellen. Beine ventrale Anlagen des Pankreas stülpen sich aus dem Ductus choledochus aus, sodaß der Ductus Wirsungianus ursprünglich nichts anderes als eine Abzweigung des Choledochus ist. Dieser wird von dem Pankreas so umwachsen, daß er entweder ganz darin vergraben ist, oder in einer tiefen Rinne der Drüse liegt; nur ausnahmsweise verläuft der Gallengang getrennt von Bauchspeicheldrüse.

So ist die Möglichkeit gegeben, daß jede Entzündung der Gallenwege auf den Pankreaskopf übergreift und zwar auf folgenden Wegen: einmal durch Durchbrechen der Gallengangswand, dann auf dem Weg über den Pankreasgang, wenn beide Gänge vor der Papille sich vereinigen und die Papille verlegt wird, am häufigsten durch einen herabgewanderten Choledochusstein. Einen dritten Infektionsweg deckten Untersuchungen von P. Bartels und P. Franke auf, nach denen die Lymphbahnen von der Gallenblase zum Pankreaskopf und seinen Lymphdrüsen ziehen.

Neben der Infektion gibt Heß auch dem mechanischen Verschluß des Ductus durch Choledochussteine und der daraus folgenden Sekretstauung Schuld an chronisch indurativen Prozessen und belegt dies mit einer Statistik von Mayo-Robson, der in 51 Fällen chronischer Pankreatitis 27 mal tiefsitzende, den Gallen- und Pankreasgang verschließende Gallensteine fand.

Die Erkrankungen des Pankreas aus cholecystitischer Ursache möchte ich scharf in zwei Gruppen einteilen. Als die erste kommt die sogenannte akute haemorrhagische Pankreatitis in Frage, die man sich entstanden denken kann entweder durch

die Einklemmung eines Steines in der Duodenalpapille mit Rückstauung infektiöser Galle in den Ductus wirsungianus oder aber nach neueren von Rickes und Hart vertretenen Anschauungen auf dem Wege reflektorischen Reizes, der zu neurotischer Haemorrhagie führt.

Die erstere Entstehungsmöglichkeit findet namentlich in den jüngsten Versuchen Nordmanns eine Stütze. Jedoch dürfen wir nicht vergessen, daß die Verhältnisse vielfach so kompliziert sind, daß ein sicheres Urteil schwer zu fällen ist.

Unter meinem Material finden sich 12 Fälle von akuter haemorrhagischer Pankreatitis, von denen nicht weniger als 8 mit Cholelithiasis kombiniert waren, also in einem so großen Prozentsatz, daß die Annahme eines nahen Zusammenhanges beider Affektionen sich auch aus meinem Material ergibt. Unter den 12 Fällen waren 8 Männer und 4 Frauen. Die Männer standen im Alter von 36—68 Jahren (Durchschnittsalter $50^1/_2$ Jahre); von den Frauen war die Jüngste 45, die anderen 61 und 68 Jahre (Durchschnittsalter $60^1/_2$ Jahre).

Diese stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechtes an der akuten Pankreatitis findet sich in allen Literaturangaben darüber und ist besonders deshalb bemerkenswert, weil der Anteil der Männer an Gallensteinleiden bedeutend geringer als der der Frauen ist, sodaß man noch eine besondere Disposition des männlichen Geschlechtes für die Pankreatitis annehmen muß.

Starke Fettleibigkeit, die von allen Autoren als besonders disponierend angesehen wird, war in der Hälfte der Fälle vorhanden.

Ich wende mich jetzt der chronischen Form der Pankreatitis zu, die ein viel häufigerer Befund bei Cholelithiasis ist als die akute.

Kehr fand bei 520 Laparatomien wegen Gallensystemerkrankungen in 102 Fällen, wenn er leichtere Fälle mitrechnete, Schwellungen der Bauchspeicheldrüse. Einen bedeutenden Unterschied in der Häufigkeit der Pankreasbeteiligung macht nach Kehr der Sitz des Gallenwegsleidens. Während bei den auf die Gallenblase beschränkten Fällen das Pankreas in 10,0% in Mitleidenschaft gezogen war, waren die Fälle von Cholangitis oder Choledochussteinen zu 50 % mit Pankreaserkrankungen kompliziert.

Ob diese Operationsbefunde, die Schwellung der Drüse, eine chronische Pankreatitis oder nur eine akute katarrhalische Schwellung bedeuteten, will Kehr nicht entscheiden. Arnsperger deutet die Pankreasschwellung in den meisten Fällen bei einfacher Cholecystitis ohne Beteiligung des Choledochus als „eine, nach Entfernung der infizierten Gallenblase rasch zurückgehende Anschwellung der Lymphapparate des Pankreaskopfes, eine Lymphadenitis pankreatica".

Die Pankreasveränderungen können wiederum rückwirkend dem Gallensystem gefährlich werden, nämlich eine Kompression des Choledochus durch die entzündliche Schwellung oder die folgende Narbenbildung verursachen und so zu Ikterus, Hydrops vesicae felleae, sogar zu Empyem führen.

Von verschiedenen Autoren (Arnsperger, Kehr, Körte, Mayo-Robson) wurde beobachtet, wie eine derartige Pankreasentzündung von einer steinlosen Cholecystitis ausging und dann Erscheinungen verursachte, die das Bild einer echten Cholelithiasis vortäuschten.

Von besonderem Interesse ist die chronische Pankreatitis auch deshalb, weil vielleicht die Ursache gewisser Diabetesformen in ihr liegt. Namentlich ist hier auf die Abhandlungen Arnspergers, Frankes und Albus zu verweisen, die darauf aufmerksam machen, daß die bei Cholelithiasis auftretende Glykosurie durch Extirpation der krankhaft veränderten Gallenblase gehoben werden kann. Es fragt sich nur, ob wir es hier mit einer Schädigung des Pankreas zu tun haben, die, wie Arnsperger und Franke wollen, durch die Lymphbahnen vermittelt werden, oder aber, ob es sich um nervöse reflektorische Einflüsse handelt. Diese Fragen sollen weitere, augenblicklich im hiesigen Institut schwebende Untersuchungen zu lösen suchen. Als Argument für solche Einflüsse seitens der erkrankten Gallenblase auf die innere Sekretion des Pankreas wären die Angaben Exners anzuführen, der bei 40 operierten Gallensteinkranken Meliturie für einige Wochen nach der Operation auftreten sah. Diese Befunde konnte aber W. Kausch an einer Reihe von 85 am Gallensystem operierten Kranken nicht bestätigen; Kausch fand nur in einem Fall eine vorübergehende Zuckerausscheidung.

Daß Diabetes und Gallensteine häufiger zusammentreffen, als rechnerisch anzunehmen ist, konnte ich oben zeigen; während Diabetes unter sämtlichen Sektionen über 30 Jahre Alter in 2,6 % Todesursache war, starben daran von Gallensteinträgern 5,1 %, also fast die doppelte Zahl. Die Ursachen dieser kaum zufälligen Erscheinung kennen wir noch nicht sicher; wie weit dafür Pankreasschädigung infolge Cholelithiasis heranzuziehen ist, läßt sich noch nicht bestimmen; kennen wir doch Fälle schwerster Pankreaszerstörung durch Atrophie oder Nekrose ohne Diabetes.

Außer diesen Pankreasschädigungen kommen als Ursache des Diabetes auch Erkrankungen der Leber infolge Gallensteinleiden in Betracht. Naunyn beschreibt Fälle von „Gallensteinleber" mit Diabetes.

Schließlich ist die Frage aufzuwerfen, ob nicht das Verhältnis von Cholelithiasis und Diabetes umgekehrt wie bisher angenommen ist, daß nämlich die Cholesterinaemie, die wahrscheinlich

auch bei Zuckerkranken vorliegt, der Gallensteinbildung Material und vielleicht auch Ursache liefert. Darüber darf man wohl von den Untersuchungen über den Cholesterinstoffwechsel Klärung erhoffen.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. v. Romberg für die freundliche Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Albu: Beiträge zur Diagnostik der inneren und chirurgischen Pankreas-Erkrankungen. Abh. aus dem Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechsel-Krankheiten, Bd. III, 1911.

Arnsperger: Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Gallenstein-Krankheit. Ebendort Bd. III, 1911.

Arnsperger: Die Entstehung der Pankreatitis bei Gallensteinen. Münch Med. Woch. 1911 H. 14.

Aschoff: Wien, Klin. W. 1911 H. 16.

Aschoff: Wie entstehen die reinen Choleterinsteine? Münch. Med. Woch. 1913 H. 32.

Aschoff-Bacmeister: Die Cholethiasis, Jena, 1909.

Bäcmeister: Münch. Med. Woch. 1907 H. 38. 1908 H. 5, 6, 7, 17.

Barth: Ueber indurative Pankreatitis. Verh. der deutschen Ges. für Chirurgie, 1904.

v. Bergmann: Das spasmogene Ulcus pepticum. Münch. Med. Woch. 1903, 4.

Courvoisier: Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie u. Chirurgie der Gallenwege. Leipzig 1890.

Chachamowicz: I. D. Greifswald 1890.

Chiari: Ueber Typhus Abdominalis und Paratyphus, in ihren Beziehungen zu den Gallenwegen. Verh. der Deutschen Pathol. Ges. 1907.

Ebner: A. Pankreatitis und Cholelithiasis. Sammlung klinischer Vorträge. 452—53 (Chir. Abt. 129—29).

Ehret und Stolz: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Band VI, VII, VIII.

Fiedler: Ueber Gallensteine. Jahresbericht der Ges. f. Natur- und Heilkunde in Dresden, 1878—79.

Forster: Ueber Typhus Abdominalis und Paratyphus, in ihren Beziehungen zu den Gallenwegen. Verh. d. Deutschen Path. Ges. 1907.

Eug. Fraenckel: Ueber Typhus-Abdominalis und seine Beziehungen zu den Gallenwegen. Mitt. aus den Grenzgeb. Bd. XX.

Franke: Ueber die Beziehungen der Gallenblasenlymphgefäße zum Pankreas. D. Zeitschrift f. Chir. CXI. 4—6. 1911.

Gobiet: Wien. Klin. Woch. 1910, H. 47.

Gobiet: Beiträge zur akuten Pankreatitis. Wien Klin. Woch. 1913, H. 35.

Guleke: Arch. f. Klin. Chir. Bd. 78.

Guleke: Ergebnisse der Chir. und Orthop Bd. 4.

Hart: Ueber neurotische Haemorrhagie. Frankfurter Zeitschr. für Pathologie, Bd. XIII.

Hart: Ueber das Ulcus duodeni. Med. klin. 1914, H. 9.

Hess: Pankreasnekrose und chronische Pankreatitis, Mitt. a. d. Grenzgebieten, Bd. XIX.

Hirsch: Erkrankungen der Leber- und Gallenwege bei Typhus. Verh. d. D. Path. Ges. 1907.

Hoppe-Seyler: Leber-Krankheiten in Nothnagel Spez. Path. u. Ther.

Löbker: Referat auf der 70. Naturforscher-Versammlung, Düsseldorf. Münch. Med. Woch. 1898, H. 40.

Kaufmann: Lehrbuch d. spez. Patholog. Anatomie, Berlin 1904.
Kehr: Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. XX.
Kehr: Münch. Med. Woch. 1909, H. 48.
Kehr: Berl. klin. Woch. 1912 H. 24.
Kohn: I. D. Breslau, 1879.
Körte: Beiträge zur Chirurgie d. Gallenwege und d. Leber. Berlin 1905.
Martius: I. D. München 1891.
Mc. Nee: Zur Frage des Cholesteringehalts der Galle während der Gravidität. D. Med. Woch. 1913. H. 21.
Naunyn: Die Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
Naunyn: Diabetes. In Nothnagel spez. Path. u. Ther.
Neumann und Hermann. Wien. klin. Woch. 1911 Nr. 12.
Nordmann: Experimente und klinische Betrachtungen über die Zusammenhänge zwischen Pankreatitis und Erkrankungen der Gallenblase. Arch. für klin. Chir. 1913. Bd. 102 H. 1.
Peters: I. D. Kiel 1890.
Pierce: D. Arch. f. klin. Med. 1912, H. 3 und 4 (Bd. CVI).
Polya: Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. XXIV.
Rössle: Das runde Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarmes zu Gallensteinen und Gallenblasennarben. I. D. Erlangen 1888. als 2. Krankheit. Mitt. aus den Grenzgeb. Bd. XXV.
Roth: Beobachtungen über die Gallensteinkrankheit. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte, Bd. XI, N. 16, 1881.
Roth: Rud. Virchow-Festschrift, 1891.
Siegert: Zur Aetiologie des Primären Carcinom d. Gallenblase. Virch. Arch., Bd. 132, S. 353.
Schlesinger: Berl. klin. Woch. 1912, H. 26.
Schloth: Ueber Gallensteine. I. D. Erlangen, 1887.
Schroeder: Beitrag zur Aetiologie und Statistik der Cholelithiasis. I. D. Straßburg 1892.
Zenker H.: Der primäre Krebs der Gallenblase und seine Beziehungen

Lebenslauf.

Ich wurde am 17. November 1889 in Ratibor in Schlesien, als Sohn des Kaufmanns Moritz Cohn, geboren.

Von 1896 bis 1908 besuchte ich das königliche Gymnasium zu Danzig.

Ich studierte vom Sommer-Semester 1908 bis Winter-Semester 1912/13 Medizin in Freiburg i. B., Berlin, München, Breslau und bestand die ärztlichen Prüfungen in München.

Als Medizinalpraktikant war ich tätig in der Privat-Heil- und Pflege-Anstalt „Berolinum“ in Berlin-Lankwitz (San.-Rat Dr. J. Fraenkel), im Pathologischen Institut des Auguste Viktoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg (Pros. Dr. Hart), in der Inneren Abteilung des Auguste Viktoria-Krankenhauses Berlin-Weissensee (Dr. v. Domarus), in der III. Inneren Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg (Dr. Schottmüller) und im Deutschen Diakonissen-Hospital in Cairo (Dr. Zeller).